Münster 1936 No 275 Med DiSS

Aus der Universitätskinderklinik zu Münster i. Westf.
Vorstand: Professor Dr. Vogt.

Zur Frage der hämatogenen Lungentuberkulose im Kindesalter.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Clemens Rinklake
aus Harsewinkel i. Westf.

1935

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. K l i n g e.
Referent: Professor Dr. V o g t.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Zur Frage der hämatogenen Lungentuberkulose im Kindesalter.

Im Schrifttum der letzten Jahrzehnte über die Tuberkulose hat wohl keine Frage so sehr die Forscher beschäftigt und zu so vielen Erörterungen Anlaß gegeben wie die sogenannte Studienlehre von K. E. Ranke. Daß diese Lehre so begierig aufgenommen wurde, ist wohl dadurch zu erklären, daß sie den lang ersehnten Weg zum Verständnis des so wechselreichen Verlaufs der tuberkulösen Infektion des Menschen zu eröffnen schien. Andererseits sind die Anschauungen K. E. Rankes vom gesetzmäßigen Ablauf der Tuberkulose auch heftig angegriffen und umstritten worden. Ihr Hauptwert ist wohl darin zu erblicken, daß sie die Anregung zu zahlreichen Untersuchungen gegeben haben, die unsere Kenntnisse von der Tuberkulose in willkommener Weise erweitern.

Ein wichtiges Kennzeichen des von Ranke aufgestellten zweiten Stadiums der Tuberkulose bildet die Neigung zur Ausbreitung der Erkrankung im Körper auf dem Wege der Blutbahn. Zwar wird heute vielfach angenommen, daß ein Eindringen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn auch schon im ersten Stadium der Lungentuberkulose des Menschen häufig genug vorkommt. Trotzdem bleibt die Erfahrunng zu Recht bestehen, daß eine verhängnisvolle Form der „Generalisation" auf dem Blutweg, die klinisch unter dem Bild der tödlichen akuten Miliartuberkulose verläuft, überwiegend an die von Ranke dem zweiten Stadium zugeteilte käsige Bronchialdrüsentuberkulose gebunden erscheint.

Die Rolle, die der hämatogenen Ausbreitung der Erkrankung im Ablauf der Tuberkulose zukommt, ist sehr verschieden beurteilt worden. Lange Zeit hindurch galt, abgesehen von der Ausbreitung der Erkrankung in ihre nähere Umgebung durch die auf dem Wege der Lymphspalten und Lymphgefäße verschleppten Bazillen, als wesentliche Form der Verbreitung innerhalb der Lunge die auf dem Bronchialwege. Für die Bedeutung des Bronchialweges sprach besonders die Erfahrung, daß sich an die Ausbildung von Kavernen so oft eine rasche Aus-

breitung der Tuberkulose innerhalb der Lungen anschließt. Als hämatogene Ausbreitungsfolgen wurden früher in der Hauptsache nur die Fälle akuter Miliartuberkulose und die nur durch hämatogene Bazillenaussaat erklärbaren Tuberkulosen von Organen wie den Knochen, den Urogenitalorganen, von Milz, Leber u. a. angesehen. In dieser Beziehung hat sich in den letzten Jahren eine erhebliche Wandlung vollzogen. In den letzten Jahrzehnten ist ein umfangreiches Schrifttum entstanden, in dem der Kreis der sogenannten hämatogenen Lungentuberkulose immer weiter gezogen wurde. An dieser Entwicklung sind in erster Linie das Röntgenverfahren und die Bakteriologie, daneben auch die pathologische Anatomie beteiligt, während die Klinik sich eifrig bemüht hat, die den vermeintlichen hämatogenen Ausbreitungen entsprechenden klinischen Zustandsbilder und Verlaufsweisen genauer zu verfolgen und zu beschreiben.

Daß selbst schwere Einbrüche von Tuberkelbazillen in die Blutbahn wenigstens durch geraume Zeit mit nur geringfügigen klinischen Erscheinungen einhergehen können, hat die Beobachtung solcher Fälle gelehrt, wo eine Miliartuberkulose viele Wochen lang nur ein unbestimmtes Krankheitsbild aufweist, bis sie durch zunehmende Zyanose oder durch den Ausgang in tuberkulose Meningitis ihre wahre Natur verrät.

Die erste beweiskräftige Unterlage für die Annahme, daß beim tuberkulosekranken Menschen Tuberkelbazillen häufig in die Blutbahn gelangen, erbrachte anscheinend die **einfache mikroskopische Untersuchung des gefärbten Blutausstriches** auf Bazillen. Es hat sich aber inzwischen herausgestellt, daß die Täuschungsmöglichkeiten dieses Verfahrens selbst in der Hand geübter Untersucher so groß sind, daß man es als unbrauchbar bezeichnen muß.

In den letzten Jahren hatte es den Anschein, als ob die mit dem soeben als unbrauchbar bezeichneten Verfahren gewonnenen Ergebnisse doch auf anderem Wege eine Bestätigung finden sollten. Löwenstein und seine Schüler meldeten, daß sie mit dem von Löwenstein angegebenen Verfahren zur **Züchtung von Tuberkelbazillen** in einer überraschend großen Zahl von Fällen bei tuberkulösen und selbst bei rheumatischen Kranken lebende Bazillen aus dem Blut züchten konnten. Bis dahin war mit demjenigen Verfahren, das als das sicherste zum Nachweis von Tuberkelbazillen gelten mußte, mit der Ueberimpfung auf Meerschweinchen, der Nachweis der Bazillen nur bei schweren Formen von Lungentuberkulose kurz vor dem Tod oder bei akuten Miliartuberkulosen gelungen.

Die überraschenden Ergebnisse, zu denen die Untersuchungen Löwensteins geführt hatten, wurden natürlich Veranlassung zu ausgedehnten Nachprüfungen, an denen Forscher aus fast allen Ländern

beteiligt waren. Als Ergebnis dieser Nachuntersuchungen, die in etwa 250 Arbeiten vorliegen, ergab sich die völlige Unhaltbarkeit der Untersuchungsbefunde von Löwenstein.

Wie H. Vogt hervorgehoben hat, stehen die Ergebnisse des Kulturverfahrens, die bis zur Einführung des Löwensteinschen Verfahrens vorlagen, in guter Uebereinstimmung mit denen des Tierversuches (Bazillenbefund bei 5,2 bzw. bei 5,59 v. H.). Dies Ergebnis ist durch die seitdem mitgeteilten zahlreichen neuen Untersuchungen durchaus bestätigt worden, wobei nur die Ueberlegenheit des Tierversuchs über die Kulturverfahren (4 % gegen 1 %) noch stärker hervortritt.

Bei der Bewertung aller dieser Untersuchungen ist zu berücksichtigen, daß natürlich einzelne im Blut kreisende Bazillen dem Nachweis entgehen können, zumal wenn sie durch die bakteriziden Kräfte des Blutes schon stark abgeschwächt oder gar abgetötet sind. Von solchen Bazillen ist aber auch nicht anzunehmen, daß sie bei Haftenbleiben in einem Organ hier noch Krankheitsherde hervorzurufen vermögen — sie kommen also für die Auslösung einer hämatogenen Tuberkulose keinesfalls in Frage. Als Ergebnis der zahlreichen Untersuchungen über den Nachweis von Tuberkelbazillen in der Blutbahn beim tuberkulosekranken Menschen bleibt also festzuhalten, daß er nur bei Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose und von schwerer fortgeschrittener Lungentuberkulose kurz vor dem Tode zu erbringen ist. Er kann demnach keine Stütze bilden für die Annahme, daß dauernd oder auch nur häufig eine Aussaat von Bazillen auf dem Wege der Blutbahn erfolgt. Wieweit eine solche aus anderen Gründen anzunehmen ist, bleibt in anderem Zusammenhang zu erörtern.

Der pathologische Anatom bewegt sich auf zuverlässigem Grunde, solange es sich um die Feststellung und Beschreibung von Befunden handelt; Irrtümer können entstehen, sobald es sich darum handelt, aus den im einzelnen Fall vorhandenen Befunden Schlüsse auf Art und Ablauf des Krankheitsvorgangs zu ziehen. So wird es verständlich, wenn auch unter den Vertretern dieser Forschungsrichtung über die hier behandelten Fragen weitgehende Meinungsverschiedenheiten bestehen.

Die **anatomischen Bedingungen** für die Entstehung einer hämatogenen Ausbreitung der Tuberkulose im Körper sind vielfach untersucht worden. Trotzdem bestehen noch widersprechende Ansichten auch über diesen Punkt. Liebermeister betont auf Grund seiner Untersuchungen, daß sehr häufig, im verkästen Gewebe fast regelmäßig, mit dem Eindringen von Bazillen in die Blutbahn zu rechnen ist. Es kommt aber unter solchen Bedingungen, besonders bei kleineren Blutgefäßen, auch frühzeitig zu einem Aufhören der Blutbewegung, so daß die im Gefäß vorhandenen Bakterien nicht in den allgemeinen Kreislauf ge-

langen. Außerdem ist bei Bazillenbefunden an der Leiche zu bedenken, daß offenbar, wie Blutuntersuchungen kurz vor dem Tode ergeben haben, in den letzten Tagen des Lebens oft Bazillen in den Kreislauf gelangen, während sie während des größten Teils des Ablaufs der Erkrankung nicht nachweisbar waren.

Für die Entstehung der akuten Miliartuberkulose hat man seit den Untersuchungen von Weigert in erster Linie den Durchbruch eines käsigen Herdes in eine Vene, der zur Ausschüttung zahlreicher Bazillen in die Lichtung des Gefäßes führt, verantwortlich gemacht. Die ursächliche Bedeutung der Gefäßherde für die Miliartuberkulose wollte Hübschmann nicht anerkennen. Er vertritt den Standpunkt, daß Aussaat von Bazillen in den Kreislauf im Ablauf der Tuberkulose sehr häufig vorkomme. Die auf diesem Wege in die Organe gelangenden Bazillen werden in der Regel abgetötet. Wenn aber die dazu notwendige Leistung des Körpers nicht mehr möglich ist, kommt es zur Entwicklung miliarer Tuberkel.

Diese Auffassung setzt also voraus, daß nicht das Eindringen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn im Ablauf einer Tuberkulose die wesentlichste Bedingung für die Entstehung einer Miliartuberkulose bildet, sondern die verminderte Widerstandskraft des Körpers. Wir haben aber bisher viel zu wenig zuverlässige Anhaltspunkte zur Verfügung, aus denen wir uns ein einigermaßen sicheres Urteil über die in einem gegebenen Augenblick vorhandene Widerstandskraft des Körpers bilden könnten. Aus diesem Grunde ist es vorläufig nicht möglich, die Auffassung Hübschmanns über die Bedeutung der Widerstandskraft des Körpers nachzuprüfen.

Die Ansichten von Hübschmann sind nicht allgemein anerkannt worden. So betont Beitzke, daß man beim Kind in der Regel schon mit bloßem Auge die Einbruchsstelle eines verkästen Herdes in die Blutbahn finden könne. Nach Pagel findet man bei echter akuter allgemeiner Miliartuberkulose den Ausgangspunkt bei 90 v. H. und mehr der Fälle. Wenn man die Einbruchsstelle nicht in jedem Falle erweisen kann, so ist das nicht überraschend, da auch Körpervenen dafür in Betracht kommen, mit deren Auffindung nicht in jedem Fall gerechnet werden kann.

Das von Hübschmann betonte Ausschließungsverhältnis zwischen akuter allgemeiner Miliartuberkulose und fortschreitender käsiger Organtuberkulose konnte Pagel nicht durchgehend bestätigen. Hatten doch von 41 Fällen von Miliartuberkulose bei Erwachsenen nur 19 keine fortschreitende Organtuberkulose, aber 10 eine fortschreitende käsige Lungentuberkulose und 12 entsprechende tuberkulöse Veränderungen an anderen Organen.

Vielfach hat man auch aus der Beschaffenheit und aus der Verteilung von **Einzelherden** im **Röntgenbild** der Lungen Schlüsse auf ihre hämatogene oder bronchogene Entstehung ziehen wollen. Demgegenüber ist bemerkenswert, daß die meisten pathologischen Anatomen es sogar für unmöglich erklären, selbst aus der histologischen Untersuchung derartige Schlüsse zu ziehen. So betont Beitzke: „Aus dem anatomischen Aufbau eines sekundären Lungenherdes kann vielleicht bei ganz kleinen und jungen Herden durch Serienschnittuntersuchungen ein Anhalt bezüglich der Entstehungsweise gewonnen werden. Aber auch dies Verfahren ist unsicher." Beitzke hebt ferner hervor: „Nahezu unmöglich ist es, aus der Lage oder der anatomischen Beschaffenheit eines Herdes auf seine Herkunft (exogen oder endogen) zu schließen".

Hübschmann und Albert, denen sich vor allem viele Kliniker angeschlossen haben, betrachten den Sitz eines Herdes im Spitzengeschoß der Lunge als einen Hinweis auf eine hämatogene Entstehung. Da der aerogen gedeutete Erstherd fast nie in der Spitze sitzt, wird gefolgert, daß eingeatmete Bazillen nicht dorthin gelangen. Eine Bevorzugung des Spitzengebietes durch den Blutweg wird daraus erschlossen, daß bei Miliartuberkulose größere und zahlreichere Tuberkel in den obersten Lungenabschnitten vorhanden sein sollen. Vom Auftreten zahlreicher Tuberkel in der Spitze hat Tendeloo sich nicht überzeugen können. Ihre erheblichere Größe erklärt er mit den örtlichen Wachstumsbedingungen. Tendeloo betont: „Auch gerade im kranialsten Lungenviertel und in anderen kranialen Lungenteilen können metastatische **bronchogene** Herde entstehen".

Loeschke hat die als hämatogen gedeuteten Spitzenherde nur in solchen Fällen beobachtet, wo ein eingeschmolzener Primärherd vorhanden war, der mit einem Bronchus in offener Verbindung stand, also unter Bedingungen, die eine Ausbreitung auf dem Bronchialweg begünstigen mußten.

Man hat mit Recht darauf hingewiesen, daß es schwer vorstellbar ist, daß bei Ausstreuung von Bazillen durch die Blutbahn, wie wir sie für die Entstehung der mannigfachen Organtuberkulosen abseits der Lunge anerkennen, nur die Lunge verschont bleiben sollte. Dabei ist aber zu bedenken, daß, von der Lunge abgesehen, auch die übrigen Organe durchaus nicht gleichmäßig betroffen werden. Der Erfolg einer hämatogenen Besiedlung wird sich nicht bloß nach der Menge der eingeschwemmten Bazillen, sondern ebenso nach den örtlich wechselnden Entwicklungsbedingungen für die Bazillen verschieden gestalten. Des weiteren bleibt die Frage zu entscheiden, ob es möglich ist, in den Lungen die Folgen hämatogener Besiedlung von denen bronchogener oder lymphogener mit ausreichender Sicherheit zu unterscheiden.

Es liegt nahe, wenn man sich auf den Boden der Anschauungen Rankes stellt, wonach sein zweites Stadium der Tuberkuloseentwicklung durch die vorherrschende Neigung zu hämatogener Ausbreitung der Tuberkulose gekennzeichnet ist, die im dritten Stadium ganz zurücktreten soll, die im zweiten bzw. dritten Stadium auftretenden Lungenveränderungen als vorzugsweise hämatogen bzw. als bronchogen zu deuten. Diesen Weg sind besonders Kliniker gegangen. Die pathologische Anatomie der Tuberkulose hat in letzter Zeit besonders Pagel von solchen Gedankengängen aus bearbeitet. Aus seinen Ergebnissen ist für unsere Fragestellung wesentlich, ob es möglich ist, bestimmte Lungenveränderungen mit ausreichender Sicherheit auf eine hämatogene im Gegensatz zur bronchogenen oder lymphogenen Bazillenaussaat zurückzuführen. Pagel selbst vertritt die Auffassung, daß bestimmte Lungenveränderungen wie die sogenannten Hübschmann-Simonschen Spitzenherde, die Rundkavernen, ein Teil der sogenannten Frühinfiltrate durch Aussaat auf dem Blutweg entstehen. Er betont den grundsätzlichen Unterschied zwischen Allgemeintuberkulose und isolierter Phthise. Innerhalb einer bestimmten Beobachtungszeit verzeichnet er 170 Fälle von „isolierter Phthise“ und 62 Fälle „chronischer Allgemeintuberkulose“. Im Kindesalter kommen 6 Fälle von Allgemeintuberkulose auf 1 Fall isolierter Phthise. Pagel begründet die Sonderstellung der chronischen Allgemeintuberkulosen u. a. auf den vorwiegenden Ausgang der Erkrankung in Kehlkopf- und in Darmtuberkulose oder aber in Meningitis und Miliartuberkulose. Bei der Verteilung der nicht miliaren Tochterherde auf die Organe ergab sich, daß die Hirnhäute, danach die Harn- und Geschlechtsorgane und die Knochen in erster Linie betroffen waren. Für unsere Ueberlegungen ist von besonderer Bedeutung, daß die einzelnen als hämatogen gedeuteten Lungenveränderungen wohl vorwiegend, aber nicht durchgehend als bezeichnend für Allgemeintuberkulose gedeutet werden. Die sogenannten Lochkavernen hält Pagel nicht als solche für eine Eigenart der Allgemeintuberkulose — sie können nach seiner Ueberzeugung auch im weiteren Verlauf der Erkrankung in die für die isolierte Phthise bezeichnenden käsig belegten und fibrös umrandeten Kavernen übergehen. Bezeichnend ist nach ihm für hämatogene Tuberkulose nur die schnelle Selbstheilung der Kavernen oder das Bestehenbleiben in der Anfangsform. Danach dürfte die Lochkaverne erst nach Kenntnis des weiteren Verlaufs zur einen oder anderen Verlaufsform der Tuberkulose zugerechnet werden. Wenn Pagel bei seiner Beweisführung von der Ueberlegung ausgeht, daß die Organveränderungen abseits der Lungen nur hämatogen entstanden sein können und daß ihnen entsprechende besondere Veränderungen in den Lungen deshalb ebenso als hämatogen gedeutet werden müssen, so darf dabei nicht vergessen

werden, daß es sich um Möglichkeiten, bestenfalls Wahrscheinlichkeiten, aber keinesfalls um Sicherheiten handelt. Die dabei gemachte Voraussetzung, daß die Bedingungen für die Entstehung hämatogener Aussaaten für alle Organe etwa gleichmäßig wären, trifft nicht zu, wie das ja schon aus der von P a g e l gegebenen Reihenfolge der Organe hervorgeht, wenn man sie ordnet nach der Häufigkeit des Vorkommens hämatogener Organtuberkulose. Die uns hier beschäftigende Stellung, die der Lunge in dieser Reihe zukommt, ist ja noch keineswegs festgelegt, sondern lebhaft umstritten.

Wenn es schon für den pathologischen Anatomen nach der Ueberzeugung der meisten Forscher unmöglich ist, bei tuberkulösen Einzelherden die Frage nach ihrer Entstehung von den Blutgefäßen oder den Luftwegen her nach ihrem Aussehen und Aufbau mit Sicherheit zu entscheiden, so dürfte das nach dem Aussehen im **Röntgenbild** noch viel weniger möglich sein. Selbst das Röntgenbild der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, so unverkennbar es im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde ist, kann durch aerogen entstandene Veränderungen (Steinhauerlunge, Bronchiolitis, Karzinose u. a.) so täuschend nachgeahmt werden, daß es ohne Kenntnis des klinischen Tatbestandes aus dem Bilde allein oft unmöglich ist, eine sichere Diagnose zu stellen. Nach D u k e n kann auch eine hochgradige Stauungslunge ein der Miliartuberkulose täuschend ähnliches Röntgenbild geben.

Sehr viel unsicherer als bei einer über beide Lungenfelder **gleichmäßig** verteilten Aussaat kleinster Schattenfleckchen wird die Deutung des Befundes, wenn sich die mehr oder weniger dicht stehenden Fleckchen nur einseitig über einen größeren oder kleineren Bezirk erstrecken. Finden sich Gruppen solcher miliaren Herdchen in der Umgebung eines etwas größeren tuberkulösen Herdes, so ist die Wahrscheinlichkeit am größten, daß sie durch Ausbreitung von diesem Herd aus auf dem Lymphweg entstanden sind. Jedenfalls ist kaum einzusehen, wie eine solche Anordnung durch ein hämatogene Streuung entstehen sollte.

Im Schrifttum sind eine Anzahl Beobachtungen mitgeteilt worden, die den Befund zahlreicher kleinster Kalkflecken in beiden Lungenfeldern ergaben in einer Verteilung, die an die Herde bei akuter Miliartuberkulose erinnerte. Man hat aus solchen Befunden den Schluß gezogen, daß es sich um Fälle von geheilter Miliartuberkulose handelte. Wer an der Vorstellung festhält, daß eine Miliartuberkulose durch ein Versagen der Widerstandskraft des Körpers entsteht, müßte aus den Bildern „geheilter“ Miliartuberkulose den Schluß ziehen, daß die Widerstandskraft des Körpers in kurzer Zeit die größten Schwankungen — von völligem Versagen bis zu Höchstleistungen — durchlaufen könnte.

Jedenfalls ist anzuerkennen, daß es viel größere Wahrscheinlichkeit hat, daß dichtstehende kleinste auf alle Lungenabschnitte verteilte Kalkfleckchen die Reste einer hämatogenen Aussaat darstellen. Doch handelt es sich hierbei offenbar um recht seltene Befunde, was verständlich erscheint, wenn man bedenkt, daß die Miliartuberkulose an sich kein häufiges Krankheitsbild ist und daß sie eben doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödlich endet.

Zu den eben erwähnten Bildern der miliaren Aussaat können wir zwei Formen von Röntgenbildern nähere Beziehungen zuschreiben. Bei der Miliartuberkulose der Lungen ist schon oft aufgefallen, daß die Herde im Spitzenbereich größer und dichter stehend erscheinen, während sie nach unten hin an Größe und an Zahl abzunehmen scheinen. Das hat man mit den im Spitzengebiet herrschenden besonderen Bedingungen, z. T. auch durch ein „Wegleuchten" der Herde im Bereich der Unterlappen infolge von Blähung zu erklären versucht. Mehrfach sind Röntgenbilder beschrieben und der hämatogenen Tuberkulose zugeteilt worden, bei denen nur die beiden Obergeschosse oder dazu noch in absteigendem Grade ein Teil der Mittelgeschosse die feinherdige Verschattung aufwies, während die Unterfelder ganz frei erschienen.

Eine andere Form unterscheidet sich dadurch von der akuten Miliartuberkulose, daß zwar in sämtlichen oder fast allen Lungenfeldern Kalkherde angetroffen werden, daß diese aber nur in einer im Vergleich zur Miliartuberkulose verschwindend kleinen Zahl vorhanden sind.

Für die erste Form wird man die Möglichkeit, daß es sich um hämatogene Aussaaten geringeren Ausmaßes handelt, anerkennen können. Man wird sich aber bewußt bleiben müssen, daß es sich dabei vorläufig mehr um Wahrscheinlichkeiten handelt und daß die Ziehung der Grenze, bis zu der wir im gegebenen Fall die Wahrscheinlichkeit als gegeben anerkennen wollen, eine sehr heikle Aufgabe darstellt. Es erscheint zweifelhaft, ob es für den Fortschritt der Tuberkuloseforschung ersprießlich ist, auf solch unsicherer Grundlage weitreichende Schlußfolgerungen aufzubauen.

Bei der zweiten Form, wo zerstreute einzelne Kalkherde in allen Lungenfeldern auftreten, ist deren Zahl zu gering, ihre Größe oft zu erheblich, um sie noch mit der Miliartuberkulose in engere Beziehungen bringen zu können. Andererseits sind sie zu zahlreich, als daß man in ihnen mehrfache Primärherde erblicken könnte; auch ist der Nachweis der Drüsenbeteiligung nicht zu erbringen. Mir scheint, daß ihrer Deutung als hämatogener wie als bronchogener Herde der etwa gleiche Grad von Sicherheit zukommt, so daß es vorläufig am besten sein dürfte, die Frage offen zu lassen.

Daß auch eine bronchogene Ausstreuung von Tuberkelbazillen ein der Miliartuberkulose recht ähnliches Röntgenbild liefern kann, ist mehrfach an dem Beispiel der Hämoptoë erwiesen worden. Darauf hat z. B. Cardis nachdrücklich hingewiesen. Eine Hämoptoë kann nach ihm eine regelmäßige, wechselnd dichte Aussaat von kleinsten Körnchen hervorrufen, die ein mehr oder weniger großes Lungengebiet einnehmen .... Dabei sind die einzelnen Herdchen von gleicher Größe und Form, also offenbar von gleichem Alter und gleicher Herkunft. Die Prognose dieser Aussaaten ist gut, sie haben keine Neigung zum Zusammenfließen noch zur Einschmelzung. Cardis konnte feststellen, daß der „aspect micronodulaire" auf den Röntgenbildern fast regelmäßig mit einer Hämoptoë in Beziehung zu bringen war. Darunter waren auch solche Fälle, wo die Hämoptoe das erste Krankheitszeichen gebildet hatte. Zu betonen ist, daß es offenbar keiner sehr massigen Blutung bedarf, um eine erhebliche Aussaat von Knötchen zu bewirken. Sieht man doch bei Füllung der Bronchien mit Lipiodol, daß Mengen von etwa 20 ccm ausreichen, um sehr ausgedehnte bronchogene Streuungsbilder zu machen.

Als hämatogen werden von vielen Röntgenforschern und Klinikern die sogenannten frühen Spitzenherde angesehen. Wenn sich Simon, der diese Herde besonders eingehend erforscht hat, für seine Ansicht von ihrer hämatogenen Entstehung auf die pathologischen Anatomen Hübschmann und Albrecht beruft, so muß hervorgehoben werden, daß viele pathologische Anatomen deren Auffassung der Spitzenherde nicht als richtig anerkennen. Simon, der die Herde bei rund 3 v. H. der auf Tuberkulin reagierenden Kinder beobachtete, führt ihre Entstehung auf das erste Stadium oder den Beginn des zweiten Stadiums der Tuberkulose (im Rankeschen Sinne) zurück. Er macht gegen die Möglichkeit ihrer aerogenen Entstehung geltend, daß bei diesen Herden die sonst bei aerogenen Herden zu beobachtende Beteiligung der regionären Drüsen fehlt. Jedoch könnte hierin vielleicht eine Sonderstellung des Spitzengebietes zum Ausdruck kommen. Ferner ist nicht einzusehen, warum die Beteiligung des Drüsengebietes, wenn sie eine allgemeine Eigentümlichkeit des betreffenden Krankheitsstadiums darstellt, nur aerogen entstandenen Herden zukommen, den hämatogen entstandenen Herden gesetzmäßig fehlen soll. Wenn es nach Ansicht der pathologischen Anatomen nach kurzer Entwicklung schon nicht mehr möglich ist, dem einzelnen Herd seine aerogene oder hämatogene Herkunft anzusehen, so ist schwer einzusehen, warum nur von der einen Art von Herden Bazillen zu den regionären Drüsen gelangen sollen, von der anderen aber nicht. Eine bronchogene Aspiration von einem Drüsendurchbruch aus glaubt Simon ablehnen zu müssen, weil ein solches Ereignis stärkere klinische und radiologische

Erscheinungen machen müßte, von denen aber bei den betreffenden Kindern nichts bekannt sei. Ist aber für eine bronchogene Aussaat ein Drüsendurchbruch in einen Bronchus die unumgängliche Voraussetzung? Für eine hämatogene Quelle spricht nach Simon ferner das Vorkommen ähnlich aussehender Herde in tieferen Lungenabschnitten, von denen er vermutet, daß sie bei aufmerksamem Suchen vielleicht häufiger als bisher zu finden seien. Solange darüber nichts sicheres bekannt ist, scheint mir diese Begründung nicht sehr überzeugend.

Was schließlich das gleichzeitige Vorkommen von extrapulmonalen hämatogenen Herden betrifft, so scheinen mir 22 solcher Fälle unter 71 Kindern mit frühen Spitzenherden auch nicht sehr überzeugend. Nüssel hat sie bei seinen 45 Fällen von Spitzenherden nur 6mal gefunden. Nach alledem glaube ich die hämatogene Herkunft der sog. Simonschen Spitzenherde vorläufig noch als unbewiesen bezeichnen zu müssen.

Mit wieviel Fehlerquellen die Deutung einzelner Knötchen im Röntgenbild der Lungen zu rechnen hat, wurde kürzlich von W. Glitsch durch vergleichende pathologisch-anatomische und Röntgenuntersuchungen überzeugend dargetan. Er betont, daß die Deutung von knötchenartigen Flecken auf Röntgenbildern sehr häufig mehr nach dem Gefühl, ohne sichere anatomische Grundlage, geübt wird. „Diese gefühlsmäßige Deutung spielt in der Diagnose der hämatogenen Streuungen noch eine große Rolle.“ Unter 104 Befunden von Knötchen im Röntgenbild waren etwa 35 v. H. nicht kalkhaltig, also nicht ohne weiteres als tuberkulös zu deuten. Bis zu 40 v. H. der Knötchen waren auf Gefäßkreuzungen oder Gefäßaufteilungen zu beziehen; etwa 25 v. H. waren verkalkt oder verknöchert. Fibrös-anthrakotische Herdchen stellten rund 8—10 v. H. dar, und etwa ebenso viele entsprachen thrombosierten Gefäßen. Glitsch betont auf Grund seiner Untersuchungen, daß durch sie das Krankheitsbild der sogenannten tuberc. miliaris discreta, soweit es sich auf Röntgenbefunde stützt, das in der Lehre der sogen. hämatogenen Tuberkulose eine beachtliche Rolle spielt, in Frage gestellt sei.

Von Klinikern wird vielfach auch die **Pleuritis** als Ausdruck einer hämatogenen Aussaat und als Stütze für die Deutung von gleichzeitig vorhandenen Lungenveränderungen im Sinne der hämatogenen Entstehung herangezogen. Dagegen erkrankt die Pleura hämatogen nach Ansicht Beitzkes wohl nur bei allgemeiner Miliartuberkulose. Diese Deutung dürfte nur dann berechtigt sein, wenn Miliartuberkel auf der Pleura nachgewiesen werden. Die Mehrzahl der Fälle von exsudativer Pleuritis dürfte anders zu deuten sein. Auf der Seite des Ergusses findet sich fast immer ein Lungenherd. Wallgren hat gezeigt, daß die

Pleuritis auffallend oft Kinder betrifft, die zuvor an Erythema nodosum gelitten haben und daß sie mit Vorliebe in den ersten 6 Monaten nach jenem auftritt. In der Regel dürfte sie nur durch Toxine, zuweilen durch „bazilläres Uebergreifen mit Tuberkelbildung“ hervorgerufen werden.

Um die Häufigkeit des Vorkommens solcher Herde, die als hämatogen gedeutet werden könnten, in unserem Wirkungskreis beurteilen zu können, habe ich die Röntgenaufnahmen der Universitäts-Kinderklinik daraufhin durchgesehen. Es standen mir die Röntgenbilder von 207 tuberkulösen Kindern zur Verfügung. Dabei ist zu bemerken, daß die Zahl der Kinder, die der Klinik wegen Tuberkulose von anderen Stellen überwiesen werden, nur klein ist; in den meisten unserer Fälle handelt es sich um Kinder, bei denen der Ausfall der regelmäßig ausgeführten Tuberkulinreaktion eine nähere Untersuchung der Lungen veranlaßt hatte. Bei 5 der Kinder bestanden extrapulmonale tuberkulöse Herde. Außerdem standen mir die Röntgenaufnahmen von 1203 Kindern zur Verfügung, die wegen Tuberkulose in der Kinderheilstätte in Nordkirchen in Behandlung gestanden hatten. Für die Möglichkeit der Benutzung dieser Röntgenfilme bin ich der ärztlichen Leiterin Frl. Dr. Hartmann zu Dank verpflichtet.

In 36 Fällen waren beteiligt

Das Oberfeld	21mal
davon beide	4 „
das rechte	11 „
das linke	6 „
die Spitze	4 „
davon beide	1 „
Das Mittelfeld	15 „
davon das rechte	9 „
das linke	6 „
zugleich mit dem Oberfeld	2 „
zugleich mit dem Unterfeld	3 „
Das Unterfeld	5 „
davon das rechte	1 „
das linke	4 „
Die ganze Lunge	
beide	2 „
die linke	2 „
die rechte	3 „

Es wurden Schatten gefunden	
bis Linsengröße	18 „
bis Erbsengröße	11 „
die übrigen hatten die Größe von feinen Spritzern bis Stecknadelgröße bis Schrotkugelgröße.	
Die Herde waren kalkdicht und scharfbegrenzt.	21 „
Pleurabeteiligung	4 „
davon interlobär	2 „

Diese Uebersicht über die möglicherweise haematogen entstandenen Streuherde ergibt die Zahl von 44 unter 1410 Fällen. Dazu kommen 22 allgemeine Miliartuberkulosen.

Der Frage nach der Häufigkeit und der Bedeutung hämatogener Lungenveränderungen im Ablauf der menschlichen Tuberkulose sind besonders im letzten Jahrzehnt sehr zahlreiche anatomische und klinische Arbeiten gewidmet worden. Wie man sieht, hat sich die Lehre von der hämatogenen Tuberkulose als ein starker Antrieb für die Forschung erwiesen. Andererseits erscheint es nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß ein bleibender Fortschritt auf diesem Gebiet nur zu erwarten ist, wenn die Deutung der Befunde und Beobachtungen unter klarer Trennung der beweisbaren Behauptungen einerseits, der mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermutungen andererseits geschieht. Die Möglichkeiten, aus dem nach dem Tode vorhandenen Endbild, ebenso aber auch aus dem Röntgenbild den Ablauf der Erscheinungen beim Lungentuberkulosen zu deuten, sind vorläufig noch viel enger begrenzt als das allgemein anerkannt wird. Entscheidende Fortschritte in dieser Hinsicht sind wohl am ehesten vom Tierversuch zu erwarten, dem sich freilich auch große Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Zum Schluß der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor V o g t für die Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

Albert, A.: Kritisches über Reinfektion bei Tuberkulose. Beitr. Klin. Tub. **68**, Heft 3.

Aßmann, H.: Klinische Röntgendiagnostik, 3. Aufl., 1924, 280.

Aßmann, H.: Hämatogene Lungentuberkulose. Med. Klinik **28**, 1335, 1932.

Baer, R. W.: Report of case healed miliary tuberculosis. Am. Journ. Dis. Childr. **27**, 110, 1924.

Beitzke, H.: Die pathologische Anatomie. Handb. d. Kindertuberkulose, **1**, 159. G. Thieme, Leipzig 1930.

Burnand, R.: Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique. Annales de méd. **18**, 46, 1925.

Cardis, F.: Aspect radiologique micronodulaire de l'essaimage hemoptoiqu dans la phthisie. Revue de la tuberc. **9**, 604, 1928.

Deul, W.: Verlaufsformen der akuten hämatogenen Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. Kinderheilk. **45**, 615, 1928.

Duken, J.: Zur Kritik des Begriffes „Chronische Miliartuberkulose der Lunge" bei Kindern. Monatsschr. Kinderheilk. **54**, 439, 1932.

Glitsch, W.: Ueber knötchenartige Zeichnungen auf den Thoraxaufnahmen. 2. Mitteilg. Vergleichende röntgenologische u. path.-anatomische Untersuchungen. Beitr. Klin. Tub. **85**, 32, 1934.

Hein, Joachim: Ueber chronisch verlaufende, haematogen disseminierte tuberkulöse Aussaaten. Beitr. Klin. Tub. **74**, 3, 1930.

Hesse, Yvonne: La granulie pulmonaire occulte et froide dans la grande enfance. Thèse. Paris 1930.

Hübschmann, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928.

Jochims, Johannes: Beitrag zur Klinik der chronischen Miliartuberkulose des Kindes. Zeitschr. Kinderheilk. **49**, 461, 1930.

Kolle, W. u. Küster, E.: Ueber das Vorkommen der Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Deutsche med. Wochenschr. 1934, I, 309.

Liebermeister, G.: Die Bazillämie. Handbuch d. Kindertuberkulose, **1,** 451. G. Thieme, Leipzig 1930.

Loeschcke, H.: Die haematogene Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. **81,** 171—183, 1932.

Northrup, W. P.: Disseminated miliary tuberculosis of the lungs and skin. Am. Journ. Dis. Childr. **7,** 24, 1914.

Nüssel, K.: Zur Frage der frühen pumonalen Kalkherde im Schulalter, insonderheit der Simon-Hübschmannschen frühen sekundaren Spitzenherde. Beitr. Klin. Tub. **69,** 28.

Pagel, W.: Pathologische Anatomie der haematogenen Streuungstuberkulose. Ergeb. d. ges. Tbk.-Forschung, **5,** 231, 1933.

Plieninger, Th.: Die haematogenen Spitzen- und Oberfeldherde beim Kinde und Jugendlichen und ihre Bedeutung für die fortschreitende Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tub. **82,** 290, 1933.

Priesel, R.: Das Frühinfiltrat. Handb. d. Röntgendiagnostik und -therapie im Kindesalter. 303—306. G. Thieme, Leipzig 1933.

Redeker, F.: Die haematogenen Streuherde der kindlichen Lungentuberkulose. Handb. d. Röntgendiagnostik u. -therapie im Kindesalter. 307—336. G. Thieme, Leipzig 1933.

Reisner, D.: The relations between extrapulmonary and pulmonary tuberculosis. Am. Rev. tub. **30,** 375, 1934.

Rupilius, K.: Zur Frage des Tuberkelbazillennachweises im Blute von Kindern. Arch. f. Kinderheilk. **101,** 48, 1933.

Schulte-Tigges, H.: Die haematogene Lungentuberkulose. Zentralbl. f. d. ges. Tbk.-Forschung, **34,** 409, 1931.

Schürmann, P.: Beobachtungen bei den Lübecker Säuglingstuberkulosen. Pathologisch-anatomischer Teil. Beitr. Klin. Tub. **81,** 294, 1932.

Schwenk, W.: Zur Kritik des Begriffes „chronische Miliartuberkulose der Lunge" bei Kindern. Monatsschr. Kinderheilk. **54,** 32, 1932.

Simon, G.: Sekundäre Streuherde der Lunge, insbesondere die frühen Spitzenherde. Handb. d. Kindertub. **1,** 470. G. Thieme, Leipzig 1930.

Simon, G.: Ueber typische frühe tuberkulöse Lungenspitzenherde bei Kindern. Zeitschr. Tub. **42.**

Simon, G.: Sekundäre Streuherde der Lunge, insbesondere die frühen Spitzenherde. Handb. d. Kindertbk. **1,** 470—502, 1930.

Simon, G.: Die haematogene Tuberkulose des Kindesalters. Beitr. z. Klin. Tub. **81,** 194, 1932.

Simon-Redeker: Disseminierte Tuberkulose. Prakt. Lehrb. d. Kindertbk., 352—367, 1926.

Starcke, H.: Die Bedeutung der haematogenen Streuung für die Tuberkulose der oberen Lungenteile beim Kind und Jugendlichen. Beitr. Klin. Tub. **79,** 691, 1932.

Steiger, J.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung und den Verlauf der haematogenen Tuberkulose und ihre Beziehungen zur Spitzentuberkulose und zum Frühinfiltrat. Beitr. z. Klin. d. Tbk. **78,** 87, 1931.

Stivelmann, B. P.: Calcifild pulmonary miliary tuberculosis. Am. Rev. Tub. **26,** 437, 1932.

Tendeloo, N. Ph.: Studien über die Entstehung und den Verlauf der Lungenkrankheiten. 2. Aufl. 1931. München, I. F. Bergmann.

Uhr, J. S.: Subacute miliary tuberculosis. Am. Journ. Dis. Childr. **41,** 1260, 1930.

Ulrici, H.: Die hämatogenen Lungentuberkulosen. Beitr. z. Klin. d. Tbk. **74,** 267, 1931.

Ulrici, H.: Die hämatogene Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbk. **81,** 183—194, 1932.

Vallette, Albert u. Rosenkranz, Berthold: Contribution à l'étude de la granulie froide ou tuberculose miliaire chronique chez l'enfant. Rec. franç. péd. **8,** 462, 1932.

Vogt, H.: Bemerkungen zur Lehre von der hämatogenen Tuberkulose Monatsschr. Kinderheilk. **57,** 296, 1933.

Westenrijk, N.: Studien über Vorkommen von Knötchen im Röntgenbild der Lungen und ihre klinische Bedeutung. Beitr. Klin. Tub. **79,** 555, 1932.

Wilson, G. S.: Tuberculous Bacillaemia, Medical Research Council. Special Report Series No. 182. London 1933.

Lebenslauf.

Geboren am 19. Oktober 1905 zu Harsewinkel i. Westfalen, besuchte ich bis 1920 die Volksschule meines Heimatdorfes, dann das humanistische Gymnasium zu Warendorf, wo ich 1928 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend widmete ich mich dem Medizinstudium an den Universitäten München und Münster, wo ich Sommer 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand, Innsbruck, Wien, Münster, wo ich Sommer 1934 das Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich an der Universitätsklinik zu Münster und am Landeskrankenhaus zu Hersfeld (Hessen-Nassau). Zur Zeit bin ich als Volontärassistent am Landeskrankenhaus Fulda tätig.